EXPOSÉ

DES

TITRES ET TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Docteur MARCEL LABBÉ

PARIS
IMPRIMERIE DE LA COUR D'APPEL
L. MARETHEUX, Directeur
1, RUE CASSETTE, 1
1900

TITRES

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE NANTES

ANCIEN AIDE D'ANATOMIE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE NANTES

ANCIEN INTERNE LAURÉAT DES HOPITAUX DE PARIS

(Médaille d'or 1897).

MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

LAURÉAT DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

(Prix de thèse, 1898; prix Jeunesse, 1899).

ENSEIGNEMENT

COURS DE SÉMÉIOLOGIE POUR L'ENSEIGNEMENT DES STAGIAIRES
DANS LE SERVICE DU PROFESSEUR LANDOUZY
A L'HOPITAL LAENNEC

(1898, 1899, 1900).

Mes recherches ont porté principalement sur les affections du système lymphatique dont mes études cliniques sur les maladies de l'enfance m'avaient montré tout l'intérêt.

Un des caractères particuliers des affections de l'enfance est en effet la part importante que prend le système lymphatique à toutes les réactions. Chez l'enfant, les ganglions lymphatiques, les amygdales, la rate, le tissu folliculaire de l'intestin et de l'appendice, relativement très développés, réagissent contre toutes les causes d'infection avec une activité telle qu'une irritation primordiale bénigne peut être masquée par la réaction lymphatique, comme il arrive dans la fièvre ganglionnaire.

Mes recherches de laboratoire ont consisté moins à étudier les caractères anatomo-pathologiques des lésions déjà constituées, qu'à mettre en évidence les réactions que les microbes et les toxines déterminent dans l'économie, c'est-à-dire la part active que prend l'organisme à la lutte contre les infections.

Je me suis attaché d'abord aux organes de défense, aux organes hématopoiétiques, aux ganglions lymphatiques, aux amygdales. Après avoir repris l'étude de leur structure histologique, j'ai pu constater expérimentalement qu'au cours des maladies infectieuses, ces organes jouent un double rôle : ils détruisent les bactéries dans les voies lymphatiques, et fabriquent des leucocytes phagocytaires.

Ces études m'ont amené à rechercher le rôle des ganglions dans certaines affections telles que le cancer et à aborder l'étude des modifications générales du système lymphatique dans la lymphadénie.

SYSTÈME LYMPHATIQUE

Anatomie et physiologie des ganglions lymphatiques (en collaboration avec M. F. Bezançon), *Bulletin de la Société anatomique*, 27 mai 1898, et *Presse médicale*, 15 février 1899.

Infections ganglionnaires expérimentales (charbon, staphylocoque), (en collaboration avec M. F. Bezançon), *Bulletin de la Société de biologie*, 26 mars 1898.

Effet comparé de l'action sur les ganglions du bacille et de la toxine diphtériques (en collaboration avec M. F. Bezançon), *ibid.*, 7 mai 1898.

Etude sur le mode de réaction et le rôle des ganglions lymphatiques dans les infections expérimentales (en collaboration avec M. F. Bezançon), *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, mai 1898.

Etude du ganglion lymphatique dans les infections aiguës, *Thèse*, Paris, 1898.

Réaction ganglionnaire différente dans deux cas d'infection par le streptocoque, *Bulletin de la Société anatomique*, janvier 1899.

Réaction des ganglions lymphatiques au voisinage des cancers (en collaboration avec M. F. Bezançon), *Bulletin de la Société anatomique*, avril 1899.

Etude sur les altérations et le rôle des ganglions lymphatiques dans le cancer épithélial (en collaboration avec M. M. Soupault), *Revue de médecine*, janvier et février 1899.

Présence de cellules éosinophiles dans un cancer de l'estomac et dans les ganglions correspondants, *Bulletin de la Société anatomique*, janvier 1899.

Essai sur l'anatomie pathologique et la pathogénie du lymphadénome ganglionnaire (en collaboration avec M. F. Bezançon), Congrès de médecine interne de Lille, août 1899, et Mémoire présenté pour le prix Daudet à l'Académie de médecine, 1899.

Lymphadénie typique généralisée à début ganglionnaire, *Bulletin de la Société anatomique*, 30 juin 1899.

Note sur un cas d'adénie (en collaboration avec M. G. Jacobson), *Revue de médecine*, 10 août 1898.

Recherches sur la structure des amygdales (en collaboration avec M. Ch. Lévi), *Bulletin de la Société anatomique*, juillet 1899.

Sur quelques cas d'hypertrophie amygdalienne (en collaboration avec M. Ch. Lévi), *Bulletin de la Société anatomique*, novembre 1899.

Sur les lésions de l'amygdale dans la tuberculose (en collaboration avec M. Ch. Lévi), *Bulletin de la Société anatomique*, novembre 1899.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DES GANGLIONS LYMPHATIQUES

Laissant de côté l'étude du tissu réticulé bien connu depuis les recherches de Ranvier et de Renaut, nous nous sommes attaché, avec M. F. Bezançon, à l'étude cytologique du ganglion lymphatique. Nous avons cherché à préciser la nature et la distribution des diverses variétés de cellules lymphatiques confondues jusque-là par les classiques français sous le terme général de globules blancs.

Nous avons établi que le leucocyte polynucléaire, qui forme la majorité des leucocytes du sang, est toujours absent, à l'état normal, de la lymphe circulante et des diverses régions du ganglion. A l'état pathologique, il ne se forme jamais dans le ganglion et lui est apporté seulement par les vaisseaux sanguins et les lymphatiques afférents ; mais en définitive, il provient toujours du sang.

Le lymphocyte, le petit leucocyte mononucléaire, auxquels il faut ajouter les cellules éosinophiles et les mastzellen, sont les véritables cellules des ganglions lymphatiques.

L'étude de la répartition de ces cellules nous a conduits à remanier la topographie classique des ganglions lymphatiques.

La région corticale qui, d'après les classiques, est constituée par des follicules entourés de sinus, est en réalité plus complexe :

Elle est formée par une nappe de tissu réticulé, disposée sans orientation précise, du sein de laquelle émergent des masses arrondies ou follicules. Ceux-ci sont constitués, tantôt exclusivement par un amas de lymphocytes, tantôt par un centre germinatif formé de leucocytes mononucléaires en karyokinèse et entouré d'une couronne de lymphocytes. C'est dans le centre germinatif, déjà décrit par Flemming, que naissent les lymphocytes.

Ainsi le ganglion sert à assurer la leucocytose normale par la production constante de lymphocytes. Cette fonction est d'autant plus active que l'individu est plus jeune ; avec l'âge, les follicules s'atrophient.

LÉSIONS DES GANGLIONS DANS LES INFECTIONS AIGUES

J'ai étudié les altérations des ganglions dans les maladies infectieuses aiguës et particulièrement dans la fièvre typhoïde (où Siredey les avait déjà décrites), dans l'érysipèle, la pneumonie, les bronchopneumonies, la morve, la peste. Dans ces maladies, tous les ganglions

du corps prennent part à la réaction contre le processus infectieux, mais à des degrés différents; les plus voisins du foyer infectieux primitif sont les plus altérés. Les altérations des ganglions voisins sont dues à l'action directe des microbes, celles des ganglions éloignés à l'action des toxines en circulation dans le sang.

La réaction est d'autant plus marquée que l'individu est plus jeune et que son système lymphatique est plus développé; elle peut être très intense, alors que l'infection locale est à peine appréciable, ainsi qu'on l'observe dans la fièvre ganglionnaire.

Les lésions portent sur les systèmes folliculaires, et sur les voies lymphatiques. Dans les premiers, on voit des altérations nécrotiques des leucocytes, massives ou disséminées. Dans les secondes, les altérations portent à la fois sur les leucocytes et sur les grosses cellules endothéliales. On observe de plus de la congestion, des hémorragies, des épanchements fibrineux, etc.

ALTÉRATIONS DES GANGLIONS DANS LES INFECTIONS EXPÉRIMENTALES

Action des microbes. — L'étude anatomopathologique ne montre que la lésion du ganglion; pour étudier son mode de réaction, c'est-à-dire le processus actif qu'il oppose à l'infection, nous avons eu recours, avec M. F. Bezançon, à la méthode expérimentale. En sacrifiant les animaux aux divers stades de la maladie, nous avons pu saisir sur le vif l'évolution du processus.

L'inoculation d'une culture microbienne (charbon, staphylocoque), sous la peau du cobaye, détermine rapidement une tuméfaction des ganglions voisins. La congestion est assez vive et s'accompagne de l'arrivée des leucocytes polynucléaires; ceux-ci viennent des vaisseaux sanguins par diapédèse et des vaisseaux lymphatiques afférents qui les ont puisés au foyer d'inoculation.

Ces leucocytes polynucléaires qui n'ont qu'une action passagère et disparaissent rapidement ne sont pas les seuls agents de protection : par ses voies lymphatiques, le ganglion n'est, en quelque sorte, que la continuation du tissu conjonctif où les microbes ont été inoculés, et de même qu'à ce niveau les cellules fixes sont entrées en jeu pour former des macrophages, de même dans le ganglion, comme l'avait déjà vu M. Cornil dans les adénites aiguës, le réticulum des voies lymphatiques réagit activement; les cellules se gonflent, se desquament et acquièrent des propriétés phagocytaires actives.

Les bactéries qui ont échappé à l'action phagocytaire au point d'ino-

culation et qui ont été entraînées par la lymphe jusqu'au ganglion, trouvent donc là un organe préparé pour une défense énergique. Elles y sont détruites très rapidement, et il est presque impossible d'en retrouver sur les coupes microscopiques, malgré leur apport incessant pendant toute la période de réaction.

Le système folliculaire réagit aussi d'une façon précoce; la karyokinèse est extrêmement active dans les centres germinatifs, ce qui explique la leucocytose des maladies infectieuses. L'intégrité et l'activité du système folliculaire persistent pendant toute la durée de l'infection, si celle-ci est curable. Dans le cas contraire, le follicule du ganglion représente toujours, comme le corpuscule de Malpighi de la rate (F. Bezançon), la partie la plus résistante, l'*ultimum moriens* de l'organe.

Si, dans la période de réaction, le ganglion offre un mauvais terrain de culture aux bactéries, il n'en est plus de même à la période tardive des infections mortelles, quand l'organe a perdu ses moyens de résistance. Il se laisse alors envahir par les bactéries venues du sang et de la lymphe. Les bactéries se retrouvent surtout dans les voies lymphatiques, libres ou englobées par les leucocytes; elles ne pénètrent qu'exceptionnellement dans les follicules.

Les microbes qui résistent à l'action des phagocytes subissent dans les ganglions une atténuation de leur virulence, ainsi que nous l'avons constaté plusieurs fois pour le streptocoque et le pneumocoque. Manfredi, Perez ont démontré que cette fonction des ganglions se manifestait dans toutes les infections.

Action des toxines. — Les recherches que nous avons entreprises, avec M. Bezançon, au sujet de l'action des toxines sur le ganglion nous permettent d'établir, une fois de plus, l'analogie qui existe entre les phénomènes infectieux et les phénomènes toxiques et de montrer le rôle antitoxique des globules blancs.

L'inoculation de toxine staphylococcique sous la peau produit dans le territoire ganglionnaire correspondant des phénomènes comparables à ceux que produit l'inoculation directe du microbe : réaction du réticulum des voies lymphatiques, apport de leucocytes polynucléaires, conservation de l'activité karyokinétique des follicules.

La toxine employée est-elle plus brutale, comme l'est pour le cobaye la toxine diphtérique, la réaction du ganglion fait complètement défaut: on ne voit pas apparaître de leucocytes polynucléaires dans le ganglion ; la karyokinèse disparaît rapidement. Au contraire, les lésions nécrotiques sont très précoces et très intenses; elles ne se constatent pas seulement au niveau des ganglions voisins du point d'inoculation; elles sont aussi marquées dans les ganglions éloignés.

Cette action foudroyante de la toxine peut être annihilée, si l'on augmente artificiellement la résistance de l'animal à l'égard de la toxine. En inoculant simultanément une dose de toxine diphtérique mortelle pour les animaux témoins et une dose immunisante de sérum antidiphtérique, on peut voir reparaître, dans les ganglions correspondant au point d'inoculation, tous les phénomènes de réaction que nous avons signalés : le réticulum réagit légèrement, les leucocytes polynucléaires arrivent en grand nombre, l'activité karyokinétique des follicules persiste.

Cette réaction est encore plus marquée si, au lieu d'inoculer le sérum antidiphtérique en même temps que la toxine, on a inoculé, la veille, le sérum curateur.

L'apparition de la réaction phagocytaire contre la toxine, après inoculation de sérum préventif, met en évidence ce fait déjà signalé par Buchner, Issaeff, Pierallini : l'excitation à la phagocytose amenée par les injections de sérum préventif.

LES GANGLIONS LYMPHATIQUES DANS LES CANCERS ÉPITHÉLIAUX

Nous avons montré, avec M. F. Bezançon, que l'augmentation de volume présentée par les ganglions au voisinage des cancers n'est pas toujours due à l'envahissement néoplasique ou aux infections secondaires, mais qu'elle traduit souvent une hyperactivité fonctionnelle : dans ces ganglions, les centres germinatifs des follicules sont en pleine activité karyokinétique.

Cette réaction des follicules a été prise à tort, par certains auteurs, pour le début de la transformation cancéreuse des ganglions.

Il résulte de là qu'il est indispensable de pratiquer l'examen histologique d'un ganglion pour pouvoir affirmer sa nature cancéreuse.

Lorsque le ganglion est envahi, les cellules cancéreuses se montrent d'abord dans les voies lymphatiques, puis dans la nappe réticulée; le follicule et son centre germinatif constituent, dans le cancer comme dans les infections banales, l'*ultimum moriens* du ganglion lymphatique.

Les diverses réactions produites par le cancer dans les ganglions lymphatiques peuvent être considérées comme une réaction de défense contre l'infection néoplasique.

Avec M. Soupault, nous avons montré que les adénopathies n'ont point, dans les cancers, la valeur diagnostique qu'on leur concède habituellement. L'examen clinique ne permet pas de distinguer sûrement une adénopathie cancéreuse d'une adénite chronique due à une inflammation banale, à la tuberculose ou à la syphilis.

On ne peut donc se fonder sur la présence d'une adénopathie dans le voisinage d'une tumeur pour affirmer sa nature cancéreuse. Les adénopathies à distance dans le creux sus-claviculaire sont beaucoup plus souvent inflammatoires que cancéreuses et peuvent rarement servir au diagnostic des cancers du tube digestif. Les adénopathies inguinales ne sont d'aucune valeur dans le diagnostic des tumeurs de l'abdomen.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGÉNIE DU LYMPHADÉNOME GANGLIONNAIRE

Nous avons étudié systématiquement, avec M. F. Bezançon, au point de vue cellulaire, un assez grand nombre de cas de lymphadénome.

Cette étude nous a permis de distinguer, dans le groupe encore confus du lymphadénome, trois variétés de tuméfactions ganglionnaires :

1° Des adénites infectieuses chroniques, banales, dont j'ai publié une observation avec M. Jacobson.

2° Des lymphomes tuberculeux.

3° Le lymphadénome ganglionnaire proprement dit, qui ne présente aucune des réactions et des altérations cellulaires que nos recherches nous ont montrées être caractéristiques du ganglion infectieux. La théorie infectieuse ne nous semble pas pouvoir expliquer la genèse de ce lymphadénome.

Au point de vue anatomique, on peut distinguer deux formes :

1° Le lymphadénome typique, qui est caractérisé par la présence de cellules lymphatiques du type normal et par sa tendance à la généralisation à tout le système hématopoiétique. Ce groupe rentre dans la lymphadénie.

2° Le lymphadénome métatypique, qui est caractérisé par la présence de formes cellulaires anormales, dérivées des cellules fixes et mobiles des organes lymphatiques. Ce groupe ne présente pas la même aptitude à la généralisation en masse que le premier, et, par son mode d'extension, se rapproche davantage des tumeurs malignes.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DES AMYGDALES

Nous avons étudié avec M. Ch. Lévi la structure cellulaire de l'amygdale et nous avons montré qu'elle pouvait être comparée à celle de la région corticale des ganglions. Essentiellement constituée par une nappe réticulée, au milieu de laquelle sont plongés des follicules avec

centre germinatif, l'amygdale est traversée par des canaux étroits qui représentent les origines des vaisseaux lymphatiques afférents. Comme les follicules clos de l'intestin, l'amygdale semble dépourvue de voies lymphatiques afférentes.

Le lymphocyte et le leucocyte mononucléaires, le leucocyte éosinophile et quelques mastzellen sont les seules cellules que l'on y rencontre; pas plus que les ganglions, elle ne contient de polynucléaires.

Les follicules, comme ceux des ganglions, produisent des lymphocytes qui assurent la leucocytose normale. A l'état normal, la phagocytose ne s'observe pas à l'intérieur de l'amygdale; elle se produit seulement à sa surface, au moyen de l'épithélium buccal et des leucocytes diapédésés qui la défendent contre l'invasion des microbes de la bouche.

HYPERTROPHIE SIMPLE DES AMYGDALES

Nous avons montré, avec M. Ch. Lévi, que les amygdales hypertrophiées ne différaient de l'état normal que par une hyperactivité fonctionnelle extrêmement marquée; les follicules sont très volumineux et très riches en karyokinèse. On ne peut donc se défendre de penser que ces amygdales doivent jouer un rôle utile de protection contre les microbes de la bouche en les retenant au passage pour les empêcher d'envahir les voies respiratoires et digestives, et secondairement en concourant à la production de la leucocytose.

ÉTAT DES AMYGDALES CHEZ LES TUBERCULEUX

Nous avons examiné avec M. Ch. Lévi de nombreuses amygdales recueillies chez des tuberculeux et nous avons constaté que l'infection tuberculeuse des amygdales est beaucoup plus fréquente chez l'adulte que chez l'enfant, ce qui tient à l'absence d'expectoration chez ce dernier.

La tuberculose des amygdales est, dans la majorité des cas, une tuberculose secondaire, mais, ainsi que l'a bien vu le professeur Dieulafoy, elle peut aussi être primitive et devenir le point de départ d'une infection des ganglions du cou; la tuberculose à point de départ amygdalien semble présenter une tendance à rester localisée au système lymphatique et se montre en général peu virulente.

Histologiquement, la tuberculose se présente dans les amygdales avec toutes ses formes habituelles : follicules tuberculeux, infiltrations, ulcérations, sclérose.

MALADIES DES ENFANTS

Contribution à l'étude des infections staphylococciques, particulièrement chez l'enfant (en collaboration avec le professeur Hutinel), *Archives générales de medecine*, décembre 1896.

Infection staphylococcique généralisée, abcès du cœur, hémopéricarde, mort, *Bulletin de la Société anatomique*, 7 janvier 1898.

De l'association de la rougeole et de la coqueluche en pathologie infantile, *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, mai 1897.

Du chimisme gastrique normal chez les nourrissons. Ses modifications dans le rachitisme et au cours des maladies de l'enfance (en collaboration avec M. H. Labbé), *ibid.*, septembre 1897.

Des modifications de la quantité d'oxyhémoglobine du sang des nourrissons traités par les injections de sérum artificiel, *Bulletin de la Société de biologie*, 23 janvier 1898.

Tuberculose du myocarde, *Bulletin de la Société anatomique*, 20 mars, et *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, juin 1896.

Syphilis héréditaire chez un nourrisson, exostoses symétriques des fémurs, pseudoparalysie, *Bulletin de la Société anatomique*, 24 juillet 1896.

Syphilis héréditaire précoce, pseudoparalysie, mort, *ibid.*, janvier 1897.

Syphilis héréditaire et exostoses, *Revue d'orthopedie*, 1er mars 1897.

Pied bot acquis myopathique (en collaboration avec M. Ardouin), *Bulletin de la Société anatomique*, janvier 1897.

Symphyse du péricarde, *ibid.*, 12 mars 1897.

Pneumonie, péricardite purulente, hépatite diffuse, ictère, mort, *ibid.*, 11 décembre 1896.

Erysipèle du nouveau-né, infection ombilicale, ictère, streptococcie généralisée, mort, *ibid*, 19 mars 1897.

Bronchopneumonie hémorragique des nouveau-nés, *ibid.*

Tuberculose généralisée chez un enfant de quatre mois; caverne pulmonaire, *Bulletin de la Société anatomique*, février 1899.

Traitement de la débilité congénitale, *Presse medicale*, 8 mars 1899.

INFECTIONS STAPHYLOCOCCIQUES CHEZ LES ENFANTS

Avec le Pr Hutinel, nous avons étudié la pathogénie, la symptomatologie et la prophylaxie des infections staphylococciques. Nous avons montré que l'infection pouvait assurément se transmettre par conta-

gion, mais qu'elle était due le plus souvent à l'exaltation de la virulence des staphylocoques saprophytes qui trouvent dans la peau et les muqueuses des enfants débiles un excellent terrain de culture.

A côté des formes habituelles, déjà bien connues (abcès multiples, éruptions pemphigoïdes, gangrène infectieuse disséminée de la peau), nous avons décrit une forme de lymphangite staphylococcique simulant exactement l'érysipèle. Enfin, nous avons apporté plusieurs observations d'une forme septicémique suraiguë, déjà signalée par Bernheim et Wyss, qui survient chez des enfants atteints d'une infection chronique de la peau et se manifeste par l'apparition subite d'une fièvre intense, avec un état d'infection profonde, sans localisation viscérale appréciable; cette forme se termine habituellement par la mort en l'espace de un à trois jours.

ASSOCIATION DE LA COQUELUCHE ET DE LA ROUGEOLE

Cette association, que nous avons observée seize fois dans le service du Pr Hutinel, ne nous a pas semblé avoir la gravité qu'on lui accorde généralement; les deux maladies ont évolué simultanément sans s'aggraver et se sont modifiées réciproquement. Les quintes de toux de la coqueluche sont devenues plus fréquentes et ont même été rappelées par la rougeole; l'éruption morbilleuse a pris dans la plupart des cas le caractère ecchymotique

CHIMISME GASTRIQUE DES NOURRISSONS

Avec M. Henri Labbé, nous avons étudié, dans quarante cas, le chimisme gastrique des nourrissons et nous avons vu que l'acide chlorhydrique libre, constamment absent chez les nourrissons au-dessous de deux ans, apparaissait dans les cas d'entérite aiguë ou chronique et que l'augmentation de l'acidité était la caractéristique principale du rachitisme. Ainsi, l'hyperacidité gastrique peut être considérée comme un des stigmates digestifs du rachitisme.

L'HÉMOGLOBINE CHEZ LES NOURRISSONS TRAITÉS PAR LES INJECTIONS DE SÉRUM ARTIFICIEL

Les nourrissons soumis depuis longtemps aux injections sous-cutanées de sérum artificiel prennent une teinte d'une pâleur progressive, bien que leur état général s'améliore et que leur poids s'élève. Cette pâleur tient, ainsi que j'ai pu le constater au moyen de la méthode spectrosco-

pique de M. Hénocque, à la diminution progressive de l'hémoglobine du sang, qui n'atteint plus que 8 à 9 p. 100 au lieu de 14 à 16 p. 100, chiffre normal à cet âge. Cette diminution tient, soit à une véritable dilution du sang, soit à un épuisement des organes hématopoiétiques.

SYPHILIS HÉRÉDITAIRE DES OS

J'ai eu l'occasion d'étudier plusieurs cas de syphilis héréditaire osseuse et d'observer au point de vue clinique les complications auxquelles elle donne lieu.

Par sa localisation sur les épiphyses, qui représentent chez le nouveau-né la région la plus active de l'os et par suite la plus exposée aux infections, la syphilis amène des impotences fonctionnelles qui ont été bien étudiées par Parrot. Il s'agit, au point de vue anatomique, d'une disjonction de l'épiphyse et de la diaphyse; dans les cas favorables, cette disjonction épiphysaire se répare comme une fracture ordinaire, grâce à la production d'un cal qui peut, dans certains cas, devenir très exubérant et représenter une véritable exostose.

LES INFECTIONS DES NOUVEAU-NÉS DÉBILES

Les nouveau-nés débiles sont le plus souvent des enfants nés avant terme. Ce sont, en tout cas, des enfants qui, par leur développement retardé et incomplet, par l'imperfection et l'insuffisance fonctionnelle de leurs divers organes, sont exposés plus que tous les autres à l'action nocive des agents physiques et des diverses infections.

L'infection est en effet une cause de mort fréquente chez ces enfants. Elle frappe le plus souvent l'appareil respiratoire, reste à peu près latente et se traduit à l'autopsie par des broncho-pneumonies à caractère hémorragique. Le streptocoque est la cause la plus habituelle de l'infection; celle-ci peut relever en outre du staphylocoque, du pneumocoque ou du colibacille.

Pour faire vivre ces enfants débiles, il faut les placer dans des conditions se rapprochant autant que possible de celles que leur offrait le milieu utérin, c'est-à-dire : leur fournir de la chaleur, maintenir l'asepsie de leur surface cutanée et de l'air qu'ils respirent et leur donner une alimentation substantielle et facilement assimilable.

Pour être utile, la couveuse ne doit être employée que dans des conditions et suivant des règles bien déterminées, indiquées par le Pr Hutinel. Les enfants déjà infectés ne doivent jamais être placés en couveuse.

AFFECTIONS DU SYSTÈME NERVEUX

Les porencéphalies traumatiques (en collaboration avec le professeur Landouzy), *Presse médicale*, 19 août 1899, *Société anatomique* et *Société d'anthropologie*, juin 1899.

Débilité mentale et tremblement, *Presse médicale*, 24 avril 1897.

Les pseudopelades nerveuses, *Gazette des hôpitaux*, 7 novembre 1896.

Deux cas de gliome cérébral, *Bulletin de la Société anatomique*, 23 octobre 1896.

Fracture du rachis, compression de la moelle épinière (en collaboration avec M. Tuffier), *Bulletin de la Société anatomique*, décembre 1894.

Epithelioma du sein, récidive, généralisation atteignant les racines médullaires, paraplégie douloureuse, *ibid.*, 22 nov. 1895.

PORENCÉPHALIE TRAUMATIQUE

Nous avons observé, avec le professeur Landouzy, un cas de porencéphalie chez une jeune fille qui, à l'âge de dix-huit mois, était tombée sur la tête; la fracture du crâne avait été suivie d'une réparation osseuse incomplète et d'une perte de substance cérébrale. La malformation cérébrale resta longtemps latente, se traduisit à l'âge de seize ans par une hémiplégie transitoire, puis donna lieu à l'âge de vingt ans à des accès d'épilepsie mortels.

L'étude complète de ce cas nous a montré que les caractères anatomo-pathologiques étaient insuffisants pour distinguer la porencéphalie acquise de la porencéphalie congénitale; peut-être l'avenir étendra-t-il le groupe des porencéphalies traumatiques en démontrant que certaines porencéphalies congénitales attribuées à un arrêt de développement sont en réalité dues à un traumatisme intra-utérin.

Du rôle de l'accoutumance dans le déterminisme des localisations microbiennes (en collaboration avec M. F. Bezançon), *Bulletin de la Société de biologie*, 13 janvier 1900.

Une série d'expériences entreprises avec M. F. Bezançon nous ont permis de constater qu'un microbe, en séjournant dans un tissu et en y déterminant une lésion pathologique, acquiert une certaine tendance à se localiser de nouveau dans un tissu similaire.

Ainsi, un staphylocoque retiré d'une arthrite purulente humaine, inoculé dans la veine d'un lapin, a reproduit des arthrites purulentes multiples. Dans une série d'inoculations successives, le microbe, retiré chaque fois d'une arthrite du lapin de la série précédente, a toujours conservé la propriété de se localiser sur les articulations.

Au contraire, un staphylocoque qui, au début de la série, avait passé dans le sang du cœur, perdit à partir de ce moment son affinité articulaire et ne donna plus que des lésions suppurées viscérales et des septicémies.

Ce fait, dont on pourrait rapprocher des observations analogues de MM. Gilbert et Lion, Courmont, Tissier et Bonnet, Roger et Josué, Chantemesse et Ramond, etc., jette une certaine lumière sur le mécanisme de la contagion, dans certaines affections non spécifiques, telles que les angines, les broncho-pneumonies, les méningites cérébro-spinales, et même les otites (Lermoyez).

DIVERS

Les arthrites à grains riziformes (en collaboration avec M. Lejars) *Revue de la tuberculose*, octobre 1896.

Rhumatisme chronique progressif, *Presse médicale*, 14 décembre 1895.

Néphrotomie pour anurie (en collaboration avec M. Jayle), *Ibid.*, 1895.

Cancer du testicule, *Bulletin de la Société anatomique*, 22 février 1895.

Atrophie rénale double par calculs de l'uretère, *Ibid.*, 14 mai 1897.

Sarcome du corps thyroïde, sarcome du poumon et tuberculose pulmonaire, *Ibid.*, 12 avril 1895.

Fibrome tuberculeux d'une gaine synoviale digitale (en collaboration avec M. Lapeyre), *Ibid.*, 11 décembre 1896.

Un cas de sarcomatose généralisée simulant la maladie de Recklinghausen (en collaboration avec M. Lapeyre), *Ibid.*, décembre 1899.

Inspection et mensuration de la tête, du cou, du thorax, de la colonne vertébrale et de l'abdomen, in *Manuel diagnostic médical*.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

Anatomie et Physiologie de la Rate.
Réaction de la Rate dans les Infections.

Structure et Physiologie de la Rate, Réactions de la rate dans les infections (en collaboration avec Mr F. Bezançon), XIIIe Congrès international de Médecine – Août 1900.

Nous avons repris avec Mr F. Bezançon l'étude cytologique de la rate normale, et nous avons montré que la rate pouvait être comparée à un ganglion lymphatique dont les sinus lymphatiques seraient remplacés par les canaux veineux de la pulpe.

Les corpuscules de la rate au niveau de leurs centres germinatifs, donnent nai-sance à des lymphocytes, comme les folli-cules des ganglions lymphatiques. La rate, pas plus que le ganglion, ne produ de polynucléaires à l'état normal elle est toute entière un organe lymphoï Mais il n'en est plus de même dans les infections.

Les corpuscules sont plongés au sein d'une nappe réticulée diffuse, en conti-nuité avec les cordons de la pulpe, im-portante parce qu'elle est capable de d naissance, au cours des infections, à d leucocytes polynucléaires. C'est la régi

de la rate où se produisent les réactions myéloïdes, où naissent les leucocytes analogues à ceux de la moëlle des os (leucocytes mononucléaires et polynucléaires à granulation éosinophiles ou neutrophiles, globules rouges à noyau).

Dans les infections expérimentales et humaines, la rate réagit de deux façons différentes :

1°. – Le plus souvent elle réagit simplement comme un tissu lymphoïde ; dans les corpuscules naissent des lymphocytes ; dans la pulpe se fait une destruction et un phagocytose actives des hématies et de leucocytes.

2°. – Quelquefois, dans certaines infections en particulier (variole), la rate réagit comme un tissu myéloïde et donne naissance à des cellules semblables à celles de la moëlle des os.

De mes études anatomiques et expérimentales, il résulte que la rate est, ainsi que l'a vu également Mr. Dominici, un organe intermédiaire par sa structure et ses fonctions entre les ganglions lymphatiques et la moëlle des os.

Action chimique des microbes sur le sang.

(Société de Biologie – 4 Août 1900).

J'ai étudié par la méthode de Mr. Hénocque, les modifications qui se produisent dans le sang lorsqu'on y cultive des microbes.

1°. – Certains microbes, comme le bacille diphtérique, transforment l'oxyhémoglobine en méthémoglobine.

2°. – Le plus grand nombre, comme le coli bacille, le bacille d'Eberth, le proteus vulgaris, etc., etc., transforment l'oxyhémoglobine en hémoglobine réduite.

Ces expériences mettent en lumière les propriétés réductrices des bactéries et permettent de soupçonner la nature des modifications du sang dans les infections.

La méningite cérébro-spinale épidémique.
Gazette des Hôpitaux – 20 Septbre 1900.